

CERTIFICACIÓ

“Certifico que aquest és el meu treball, i que no ha estat presentat prèviament a cap altra institució educacional. Reconec que els drets que se’n desprenen pertanyen a la Fundació Escola d’Osteopatia de Barcelona; no cedeixo els meus drets de propietat intel·lectual.”

Laura Figuerola Foix

15 Gener 2010

ENFOCAMENT OSTEOPÀTIC DE LA DISPÈPSIA FUNCIONAL

LAURA FIGUEROLA FOIX

Sant Just Desvern, 15 de Gener de 2010

Supervisor del projecte: David Sánchez

RESUM

L'estructura d'aquest projecte de recerca literària s'inicia amb la introducció, establint la definició de la dispèpsia, com una molèstia localitzada en la part central de l'abdomen superior i que pot estar relacionada a una sensació de plenitud, sacietat precoç, distensió, eructes, nàusees i vòmits, com a marc teòric i conceptual, concretant que la base de l'estudi de recerca literària serà la dispèpsia funcional.

Per la revisió literària s'han utilitzat 23 articles entre mèdics i osteopàtics. Els estudis mèdics s'han centrat en obtenir la fisiopatologia de la dispèpsia funcional, per seguidament comentar els articles osteopàtics, relacionant-los amb la possible fisiopatologia, realitzant l'enfocament osteopàtic, a través d'estudis neurofisiològics, per continuar amb estudis osteopàtics que parlen del reflex somatovisceral i acabant els resultats de la recerca amb estudis sobre tractaments.

La recerca literària mostra que la bibliografia trobada sobre osteopatia, referent a la dispèpsia funcional i al seu tractament, és escassa. No existeix una diversitat amplia d'estudis que puguin demostrar significativament pautes a seguir per a una teràpia efectiva. Tot i aquesta situació s'ha intentat il·lustrar com l'osteopatia pot ajudar al seu tractament.

ÍNDIX GENERAL

Certificació	I
Pàgina de títol	II
Resum	III
Introducció	1
Material i mètode	7
Planificació de la recerca	9
Resultats	10
Discussió	19
Conclusions	23
Bibliografia	25
Annexos	28

INTRODUCCIÓ

L'objectiu d'aquest projecte és realitzar una revisió literària sobre com en l'àmbit de l'osteopatia es pot tractar la dispèpsia, centrant-nos en la dispèpsia funcional, iniciant l'estudi per aprofundir en el significat d'aquesta, en les seves tipologies i causes, per poder analitzar els possibles tractaments que puguin existir, així com contrastant la base del coneixement mèdic que emmarca la dispèpsia i com la osteopatia pot afrontar un tractament efectiu ; analitzant si existeixen diferents teràpies en front d'aquesta, i en el seu cas, quines son les que podrien donar millors resultats.

L'estructura del projecte s'inicia amb la introducció, establint la definició de la dispèpsia, com a marc teòric i conceptual, concretant que la base de l'estudi de recerca literària serà la dispèpsia funcional. Dins la definició veurem quines són les causes que provoquen la dispèpsia funcional i partint d'aquestes causes es desenvoluparan els resultats trobats de recerca literària d'estudis i articles mèdics. Seguidament s'exposaran dins l'enfoc osteopàtic, eix central de la recerca basada en la dispèpsia funcional, els estudis i articles osteopàtics, primerament introduint l'enfoc a través d'estudis neurofisiològics, per continuar amb estudis osteopàtics que parlen del reflex i acabant els resultats de la recerca amb estudis sobre tractaments. Després dels resultats es realitzarà la discussió dels articles, seguit de les conclusions que s'extrauran dels apartats anteriors.

L'interès per la realització d'aquesta revisió literària es basa en que la dispèpsia constitueix un dels problemes de salut més prevalent en l'atenció primària, que afecta preferentment a adults a partir dels 40 anys^{1,6}.

La dispèpsia en molts casos pot ser provocada per causes no orgàniques anomenant-se així dispèpsia funcional¹ , aquest tipus de dispèpsia és la base de l'estudi de recerca, i es aquí on, precisament, l'osteopatia pot ser el

tractament més adequat per abordar-la. Més endavant veurem la definició de la dispèpsia i les tipologies.

En la dispèpsia funcional, la dificultat del seu tractament es troba precisament en la desconexença o falta de fisiopatologia que provoca aquesta simptomatologia. Essent difícil el seu tractament i la consecució de bons resultats a través de la medicina tradicional.

Amb aquesta revisió literària s'intenta analitzar des del punt de vista osteopàtic millores de tractament, sent necessari, dins el marc del coneixement mèdic general, un coneixement anatòmic i fisiològic que ens permeti cercar, analitzar i trobar interrelacions anatòmiques, enllaços que ens donin possibles solucions o millores en el teràpia de la dispèpsia funcional.

La dispèpsia^{1,3,4} es defineix com qualsevol dolor o molèstia localitzada en la part central de l'abdomen superior i que pot estar relacionada a una sensació de plenitud, sacietat precoç, distensió, eructes, nàusees i vòmits. Pot produir-se de forma ocasional i aïllada, però en ocasions es perllonga en el temps, persisteix, es repeteix amb freqüència i, encara que no constituïx un problema greu de salut, sí altera la nostra qualitat de vida, la nostra sensació de benestar.

La classificació prèvia que es pot formar de la dispèpsia, en l'actualitat, i d'acord amb els criteris establerts en el congrés de gastroenterologia de 1999 celebrat a Roma, distingeix entre dos tipus de dispèpsia -orgànica i funcional- en funció del seu origen^{2, 3, 4}:

Dispèpsia orgànica ^{1,6}:

En l'orgànica hi ha una causa clara, identificada, que pot produir els símptomes:

- Les causes de la dispèpsia orgànica poden ser:

- Gàstriques: Malaltia ulcerosa pèptica / Càncer gàstric
- Duodenals: Malaltia ulcerosa pèptica / Duodenitis erosiva / Lesions obstructives.
- Esofàgiques: ERGE amb símptomes atípics / Càncer d'esòfag.
- Altres digestives: Malalties biliars o pancreàtiques / Lesions inflamatòries u obstructives de l'intestí gros.
- Malalties metabòliques: Malalties mellitus / Urèmia, hipercalcèmia / Malaltia d'Addison / Hipertiroïdisme, hipotiroïdisme.
- Neuropaties i radiculopaties
- Relacionades amb fàrmacs: Aines, antibiòtics, levodopa, etc.

La dispèpsia orgànica no serà objectiu de l'estudi.

Dispèpsia funcional ^{4,5,6}:

- És un diagnòstic d'exclusió, on s'hi arriba després de realitzar probes i no observar una causa orgànica que justifiqui la simptomatologia, tot és normal, excepte els símptomes que presenta el dispèptic.
- Amb la finalitat de no confondre-la amb una dispèpsia ocasional, que dura només uns dies, s'han establert una sèrie de criteris diagnòstics:
 - Simptomatologia d'una durada mínima de 12 setmanes, que no tenen perquè ser consecutives, en els últims 12 mesos.
 - La presència de dispèpsia, dolor o molèstia abdominal en la part central i superior del abdomen, de forma persistent o recurrent.

- Absència de malalties orgàniques que puguin explicar la simptomatologia.

- Síntomes

- Poden ser molt variats i adoptar diverses formes clíniques. El més característic és el dolor o molèstia en la zona de l'epigàstric. També hi pot haver sensació de plenitud després dels menjars i que és més accentuada amb els menjars grassos. Amb freqüència els dispèptics presenten cremor d'estómac, pirosis, i no és infreqüent que tinguin sensació de nàusea matutina, de vegades amb vòmits que no produeixen alleugeriment. Molts pateixen pèrdua de gana. No tots els dispèptics tenen els mateixos símptomes.

- Causes

Les causes de la dispèpsia funcional no estan bé identificades i es pensa que poden ser degudes per variis mecanismes. En els resultats de recerca s'establiran aquelles causes més estudiades:

- Anormalitat de la motilitat gastroduodenal. Es creu que és un element rellevant en la meitat dels casos de dispèpsia. Hi ha un desordre dels moviments peristàltics, o bé hi ha un buidament gàstric lent.
- Trastorn de la secreció gàstrica.
- Trastorns psicossomàtics. S'ha evidenciat una relació entre les situacions d'estrès i la agudització dels símptomes. Es creu que l'augment de catecolamines i dels opioïdes endògens, les beta-endorfines, que es

dóna en les situacions d'estrès, aclapament i tensió, inhibeix la motilitat gastrointestinal.

- *Helicobacter pylori*, bacteri causant de l'úlceres gàstrica i de la gastritis, però encara que en alguns dispèptics s'ha detectat aquest bacteri en el seu estómac, la seva eradicació no ha suposat una millora significativa en els símptomes.
- Elevada nocicepció visceral: implica un augment en la percepció a estímuls fisiològics o estímuls nocius menors
- Buidament gàstric alterat. Entre 30-80% dels pacients presenten retard del buidament per sòlids. En un metanàlisis, es va trobar que era 1,5 vegades més lent que en els controls i aquesta anormalitat es va evidenciar en un 40% dels pacients amb dispèpsia funcional.
- Pressió intraluminal alterada.
- Factors dietètics: és reconegut el seu efecte com a factor disparador, però es difícil precisar la seva base científica.
- Factors ambientals: existeix poca evidència objectiva de que l'alcohol o el tabac causin símptomes dispèptics
- Factors socials: més freqüentment en persones de sexe masculí, grans i amb estat civil no casat (divorciats, viudos o solters).

La etiologia més comú és la dispèpsia funcional (60 %), seguida de l'úlceres pèptica (15-25%), la esofagitis per reflux (5-15%) i el càncer d'esòfag o d'estómac (< 2%)⁶.

Diversos estudis epidemiològics estimen una taxa de prevalença pròxima al 20% en els països occidentals sobretot a partir dels 40 anys, i amb una distribució similar entre homes i dones¹.

La dispèpsia funcional constitueix un dels problemes més freqüents en les consultes d'assistència primària, on suposa entre el 3% i el 5% de totes les visites⁶.

MATERIAL I MÈTODE

Per realitzar aquesta revisió literària hem cercat la informació en les següents bases de dades d'Internet:

- Ostmed
- Pubmed
- Osteopathic Research Web
- Biomed central
- An international journal of gastroenterology and hepatology
- Interscience
- ScientificCommons
- American Journal of Physiology- Gastrointestinal and Liver Physiology
- BMJ
- Gastroenterology
- Chiropractic & Osteopathy
- The Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics
- Clinical Chiropractic
- The British Journal of Chiropractic

Per obtenir millors resultats farem servir una sèrie de paraules clau que ens ajudaran a cercar la informació d'una manera més precisa i concreta:

- Dyspepsia
- Functional dyspepsia
- Dyspeptic syndrome
- Organic dyspepsia
- Diseases Category
- Gastrointestinal Diseases

- Digestive System Diseases
- Gastroenteritis
- Gastrointestinal motility
- Functional gastrointestinal disorder
- Stomach Diseases

També hem cercat la informació en revistes interactives especialitzades en osteopatia:

- Le Journal de l'Académie d'Ostéopathie de France
- Osteopathy Today (British Osteopathic Association)
- The Osteopath: Magazine for Osteopaths
- Journal of the American Osteopathic Association

Hem realitzat una recerca extensa, i hem utilitzat 29 referències bibliogràfiques, de les quals 23 son articles o capítols d'algun llibre que he anat comentant en l'apartat de resultats.

PLANIFICACIÓ DE LA REVISIÓ LITERÀRIA I CRONOGRAMA

- Desembre 2008: entrega del protocol.
- Febrer 2009: notificació acceptació / denegació del protocol.
- Març 2009: contactar amb el supervisor per orientar el projecte.
- Abril- Juliol 2009: recerca d'informació.
- Agost- Octubre 2009: resumir la informació.
- Novembre- Gener 2009: elaboració del document final del projecte

RESULTATS

En aquesta tesina intentarem donar un enfocament osteopàtic en el tractament de la dispèpsia funcional. Primerament hauríem d'entendre què pot causar la dispèpsia funcional. Per això ens basarem amb articles mèdics, posant èmfasis en la fisiopatologia sense perdre de vista l'anatomia i així poder donar-li un enfoc de tractament osteopàtic raonable seguint aquests dos grans pilars (fisiopatologia i anatomia). Posteriorment analitzaré estudis osteopàtics sobre el tractament de la dispèpsia.

He trobat varis articles que parlen de la fisiopatologia de la dispèpsia funcional. Segons aquests articles hi ha diferents possibles causes que poden crear aquests símptomes com son l'acomodació gàstrica, el buidatge gàstric, alteracions en el ritme elèctric, la hipersensibilitat visceral i l'*Helicobacter Pylori*.

Acomodació gàstrica

Alguns articles parlen d'una alteració en l'acomodació gàstrica: S'entén per acomodació gàstrica la resposta que segueix a l'ingesta dels aliments i que consisteix en dues respostes: una relaxació receptiva que permet a l'estómac rebre els aliments sense un augment significatiu de la pressió intragàstrica que es desencadena pels mecanoreceptors i una relaxació adaptativa durant el qual el to gàstric es modulada depenen dels aliments ingerits. El to gàstric involucrat en l'acomodació gàstrica esta modulada pel sistema nerviós central, descàrregues vagals i una xarxa complexa de reflexes que arriben a la paret gàstrica.

En aquest àmbit existeixen estudis com l'article de N. Villanova⁷ estudi que tenia per objectiu investigar en éssers humans els reflexes de la regulació

del to gàstric i la seva relació amb la percepció. Els resultats van ser, després d'un estudi en el que s'intercalaven estímuls calents i freds a través de líquids a l'estómac, que aquesta percepció és modulada per una xarxa de reflexes que arriben a la paret gàstrica, que actuen correctament mentre ens trobem per sota del llindar de molèstia.

En el llibre de Caballero⁸ es parla sobre la disfunció neuronal aferent; no eferent, apreciada en pacients dispèptics. En aquest cas s'afectaria els reflexes enterogàstric mediat pel vague, produint una hiporeactivitat reflexa empitjorant aquest reflex de relaxació gàstrica induït per la distensió duodenal.

L'acomodació gàstrica es dona, també, com a resposta a una distensió duodenal o a la infusió duodenal de nutrients. El sistema nerviós central intervé en la relaxació de l'estómac proximal com a resposta a l'arribada dels aliments. L'acomodació gàstrica té rellevància en la fisiopatologia de varis desordres gastrointestinals inclosos la dispèpsia funcional; per això hi ha estudis que intenten explorar la fiabilitat i les prestacions de les tècniques proposades per la medicació de l'acomodament gàstric¹⁰; un dels temes que estem analitzant. Varis estudis ens mostren que el 40% dels pacients amb dispèpsia funcional presenten trastorns en l'acomodació^{8,9}.

I articles com Role of impaired gastric accommodation to a meal in functional dyspepsia¹¹, on l'objectiu era provar la hipòtesis de que l'acomodació gàstrica alterada causa sacietat precoç, símptoma de la dispèpsia. Les conclusions obtingudes per l'estudi van ser que un deteriorament de la relaxació de l'estómac proximal "acomodació receptiva" a un àpat es present en una elevada proporció de pacients amb dispèpsia funcional.

Buidatge gàstric

Una altra fisiopatologia seria una disfunció en el buidatge gàstric. Els components sòlids arriben a l'estómac i romanen a l'estómac proximal, després passen a l'antrum on es trituren gràcies a les contraccions fàsiques de la musculatura i així reduir les partícules a un volum reduït (menys de 1 mm de diàmetre) per així poder travessar el pílor. El líquid fa el buidament directament. Aquí es molt important la coordinació antro-piloro-duodenal. Son varis els factors que influencien al buidatge de l'estómac i que son de gran importància pels símptomes de la dispèpsia funcional. Existeixen varis articles que parlen d'aquest tema com el de V Stanghellini¹² on es va avaluar la relació entre símptomes dispèptics i anormalitats amb el buidament gàstric. Es va mesurar el buidatge gàstric de sòlids en relació als 4 símptomes dispèptics (dolor epigàstric i cremant, plenitud postprandial, nàusea i vòmits). Els resultats van ser que un 33.5% del pacients dispèptics tenien un retard en el buidatge gàstric. També es va observar que era més freqüent en pacients del sexe femení i més associat als símptomes de plenitud postprandial i vòmits.

En un altre estudi es van obtenir resultats semblants. En aquest cas es va diferenciar el buidament de sòlids i de líquids fent dos grups. Els resultats van ser que el retard gàstric era present en un 23% (buidat de sòlids) i un 35% (buidatge líquids). L'anàlisi del buidatge gàstric de sòlids anava acompanyat de la presència de vòmits i plenitud postprandial; nn canvi en el de líquid només l'acompanyava el símptoma de plenitud postprandial¹³.

Ritme elèctric gàstric

Una alteració en el ritme elèctric gàstric també podria donar símptomes dispèptics; en un estudi sobre l'activitat mioelèctrica¹⁴ es volia investigar l'activitat mioelèctrica gàstrica i el buidatge gàstric i la seva relació en pacients amb dispèpsia funcional. Per això es va fer l'estudi amb voluntaris

sans i amb pacients dispèptics. S'enregistrava l'activitat mioelèctrica utilitzant un electrogastrograf cutani en dejú i durant 120 min després de l'àpat, i llavors 1, 2 i 4 hores més tard per determinar el percentatge de retenció gàstrica. Es va observar que un 66% dels pacients dispèptics tenien els EGGs anormals, alentiment de les ones. També es va observar que el 60% dels pacients dispèptics tenien retardat el buidatge gàstric.

Altres estudis s'han centrat en la anormalitat del ritme elèctric per obtenir el diagnòstic de dispèpsia funcional conjuntament amb el criteri de Roma III¹⁵. S'intentava demostrar si a través de diverses proves amb una electrogastrografia es podria distingir entre individus sans i pacients dispèptics. L'estudi conclou que es poden establir diferències significatives entre pacients i grup control sa a l'hora d'avaluar la freqüència de les senyals neuronals.

Sensibilitat visceral

La paret intestinal conté tres tipus de neuroreceptors: a) Quimiorceptors que responen a estímuls químics b) Mecanoreceptors que responen a compressió o tensió i c) Nociceptors que normalment no actuen però que poden ser reclutats per un estímulo intens i produir dolor. Varis articles proposen que la hipersensibilitat visceral podria ser un dels principals mecanismes fisiopatològics de la dispèpsia funcional.

Articles com el de Holtmann¹⁶ en el que es feia un estudi on hi havia dos grups; un control sa i un altre amb dispèpsia funcional s'avaluava els llindars de percepció intestinal mitjançant el mecanisme de distensió visceral amb un baròstat. Els resultats van ser que els pacients amb dispèpsia percebien la distensió del globus intestinal a pressions significativament més baixes que el grup control. Els llindars sensorials eren també significativament més baixos.

Un altre estudi investigava si els símptomes dispèptics podrien estar associats a una hipersensibilitat a la distensió gàstrica provocat per una acidificació duodenal¹⁷. S'introduïa una infusió àcida en el fundus gàstric i duodenal juntament amb un baròstat. Els resultats van ser que aquesta infusió àcida disminuïa significativament el llindar de les pressions i tensions de la paret; que corresponien a incomoditat. Després es va introduir d'infusió gàstrica però amb estímuls més alts de distensió; cosa que va fer aparèixer altres símptomes com nàusea, sensació plenitud i dolor epigàstric. En definitiva, l'acidificació duodenal pot agreujar els símptomes dispèptics degut a la distensió gàstrica que provoca. I els símptomes son diversos i variables en funció de la força dels estímuls que provoquen la distensió.

En un altre estudi es volia comprovar si el nervi vague modulava el dolor visceral¹⁸. Aquest estudi partia d'altres estudis previs on informaven que els pacients després d'una vagotomia tenien llindars de dolor més baixos a estímuls gastrointestinals. Per això es va fer un estudi amb rates. En aquest estudi amb grup control, es va aplicar una vagotomia bilateral i també una aplicació de lidocaïna per anul·lar una possible neuroplasticitat. Posteriorment es va observar les respostes visceromotores que s'aconseguien utilitzant estímuls de pressió en la resposta visceromotora. Es va comprovar que en les rates amb vagotomia a partir d'una pressió de 20 mmHg ja s'obtenia una resposta, cosa que amb el grup control no passava. Conforme s'augmentava la pressió la resposta era més gran en les rates que s'havia aplicat la vagotomia. Això ens indica que hi ha una evidència de que la vagotomia realça les respostes de dolor visceral en rates.

Helicobacter Pylori

Cal esmentar la possible causa de dispèpsia funcional degut a l' infecció per *Helicobacter Pylori* ja que entraria dins de la dispèpsia funcional. S'ha parlat molt sobre si l'*Helicobacter Pylori* podria ser el causant de la dispèpsia funcional. Varis articles han estudiat aquesta possible relació:

Danesh¹⁹ va revisar 30 estudis amb més de 9500 pacients amb dispèpsia funcional. En aquest estudis es tractava *l'Helicobacter Pylori* amb els pacients dispèptics fins eradicar-lo. Els resultats van ser que una molt petita proporció de la mostra notava algun benefici dels seus símptomes dispèptics després del tractament.

Pantoflickova²⁰ revisa l'evidència entre *l'Helicobacteri Pylori* i la dispèpsia funcional en varis estudis i obté els mateixos resultats esmentats anteriorment; l'evidència de que la causa de la dispèpsia funcional sigui *l'Helicobacter Pylori* és molt dèbil.

En una altra revisió també s'han obtinguts resultats semblants; no hi ha cap explicació fisiopatològica de que *l'Helicobacter Pylori* pugui provocar dispèpsia funcional²¹.

Un cop fet l'exposició dels resultats mèdics de la dispèpsia funcional on s'ha parlat de la possible fisiopatologia ens centrarem en articles osteopàtics.

Primerament exposarem els resultats d'articles osteopàtics que parlen de la neurofisiologia que podria causar aquest desordre. Parlarem del reflex somatovisceral:

L'article de Pickar²² ens parla sobre el model de Korr i sobre l'efecte d'una manipulació vertebral. Aquest model ens explica que una disfunció vertebral provoca a nivell local una restricció de moviment, una asimetria, canvis en els teixits, augment de la temperatura i dolor. Aquest bombardeig d'informació nociceptiva entra per l'asta posterior de la medul·la i contacta a la làmina de Rexed (figura 1). D'allí mitjançant neurones intermèdies faran contacte tan amb neurones somàtiques com viscerals que enviaran un estímul a les estructures corresponents produint una alteració del sistema nerviós autònom (SNS) en aquest nivell vertebral.

L'article de Van Buskirk²³ es basa també en el model de Korr però especifica més quins tipus de nociceptors actuen en l'organisme i en quin moment ho fan. Coincideix amb Korr al afirmar que aquesta informació nociceptiva arriba a l'asta posterior de la medul·la i allí fa contacte a la làmina de Rexed. Buskirk especifica on contacta cada tipus de nociceptor a la lamina. També coincideix amb Korr que una estimulació nociceptiva a nivell medul·lar tindrà una resposta somàtica però també autonòmica a través del reflex somatovisceral (figura 2). A part hi ha una transmissió compartida de l'informació somàtica i visceral cap als centres superior, en aquest cas el tàlem. Els centres superiors no podrà discernir si es un problema visceral o somàtic i la resposta serà tant visceral com somàtica. Com més estímul nociu més resposta autonòmica. Una de les respostes serà la disminució de la motilitat gàstrica. Qualsevol cosa que prolongui aquesta resposta alterada del sistema autonòmic produirà una disfunció visceral i com a conseqüència un possible desordre.

En aquest estudi de Burns²⁴, es va intentar demostrar el reflex viscerosomàtic. Per això va fer una sèrie d'experiments amb rates. Consistia en estimular mitjançant elèctrodes la viscera i veure si hi havia una contracció de la musculatura paraespinal del segment corresponent. I així va ser. Però va anar més lluny i va destruir els ganglis simpàtics i després va tornar a aplicar l'estimulació visceral. Els resultats van ser que al estimular la viscera, en aquest cas l'estómac, després de la destrucció dels ganglis parasimpàtics aquesta contracció desapareixia. Posteriorment va fer-ho a l'inversa, avaluant el reflex somatovisceral i va observar que les disfuncions vertebrals T₅-T₈ afectaven a l'activitat muscular i la secreció a l'estómac. Les lesions agudes produïen hiperclorhídria mentre que les lesions vertebrals cròniques produïen una hipoclorhídria i vasodilatació en l'estómac.

En l'article de Tweed²⁵ es relaciona els afectes de les lesions vertebrals sobre la secrecions d'HCL a l'estómac . Es va trobar que lesions de C₀ i C₃

augmentaven les secrecions d'HCL d'un 0,267 a un 0,33%. Això era degut a l'anastomosis del nervi vague amb els nervis de C₀-C₃.

Hein ²⁶ en l'anàlisi d'un cas afirma que pacients amb dispèpsia també presenten disfuncions somàtiques. Es va tractar un pacient amb reflux gastroesofàgic i problemes digestius ajustant T₅-T₇ i treballant la musculatura paraespinal. Els resultats van ser que es va disminuir un 80 % l'intensitat dels símptomes encara que es va necessitar la medicació per la total resolució.

En un estudi d'un cas, Branyon²⁷ intenta relacionar la disfunció somàtica amb l'alteració del sistema nerviós autònom. Per això es basa amb els estudis de Korr i amb aquesta relació tracta un pacient que té dolor cervical i lumbar amb un antecedent de fractura de la columna dorsal i que presenta símptomes dispèptics i malaltia per reflux gastroesofàgic. El resultat va ser que després de fer-li un tractament sobre T₅-T₉ i també sobre la costella per disminuir el to simpàtic hi va haver una reducció dràstica dels símptomes i una reducció de la medicació.

En un estudi pilot de Young²⁸ s'ha demostrat que el tractament de la dispèpsia basat amb la manipulació de certs segments vertebrals i també de teixit miofascial redueix la severitat i la freqüència dels símptomes; i fins i tot la medicació en certs casos. El tractament que es va dur a terme va ser una combinació de la manipulació vertebral: comprenent diverses tècniques: tècnica occipito-sacral, tècniques teixits tous incloent pressions isquèmiques, TG miofascials i drenatge neurolinfàtic. Es va fer un anàlisi i es va ajustar C₃-C₅ (origen nervi frènic). T₅-L₂ (esplàncnic menor) i els nivells d'inserció del diafragma i les SI. També es va corregir la disfunció del múscul psoas. Un 71 % van millorar en la severitat, un 83% en la freqüència dels símptomes i un 44% van reduir la medicació.

En l'estudi de Sanchez²⁹ es va intentar provar que la manipulació vertebral sobre T₅-T₆ en extensió augmentava la puntuació del qüestionari de salut DHRS i augmentava el límit de tolerància a la pressió sobre les ap. espinoses de T₄-T₅-T₆. Els resultats van ser que no hi havia variació en l'algometria registrada de les ap. Espinoses. El qüestionari de salut millorava la puntuació respecte els individus sans però no era significativa.

DISCUSIÓ

Després de realitzar la recerca literària sobre la dispèpsia funcional, podem afirmar que existeixen una gran varietat d'estudis, anàlisis, recerques, etc, mèdics, tant en l'àmbit de la fisiopatologia estrictament parlant com en estudis epidemiològics. Aquesta varietat no existeix en l'àmbit osteopàtic, no podem dir que no existeixin articles i estudis però sí que es palpa una diferència evident en l'allau d'informació mèdica que no es troba en l'osteopatia, fet que deixa clar el gran camí que es pot continuar desenvolupant a l'osteopatia en aquest àmbit.

Si ens centrem en els articles trobats podem realitzar diferents discussions. Els articles mèdics que hem trobat ens parlen de diverses fisiopatologies. Ens indiquen que un percentatge molt elevat dels pacients presenten una alteració en la fisiologia de l'estómac, que amb l'enfocament osteopàtic que volem mostrar s'intentarà restablir la funció fisiològica alterada.

Molts dels articles són estudis clínics, amb un grup control on s'intenta comparar individus sans amb un dispèptics, intentant basar-se en l'anatomia per poder explicar la fisiopatologia i trobar les disfuncions entre el grup control i el dispèptic . El resum d'aquests estudis és que els pacients dispèptics presenten alteracions en l'acomodació gàstrica, problemes en el buidament, alteracions en el ritme elèctric gàstric i alteracions de la sensibilitat visceral.

Si volem donar un enfocament osteopàtic ens centrem en el reflex somatovisceral. Tenim varis estudis que en parlen. Una disfunció vertebral pot tenir repercussions en una viscera mitjançant el reflex somatovisceral. Això es degut al bombardeig continuat dels nociceptors aferents. El problema d'aquests estudis es que estan fet amb rates, no amb éssers

humans. Una manipulació vertebral restabliria la funció i disminuiria el bombardeig nociceptiu i com a conseqüència l'alteració visceral autònoma. Es a dir, que aquesta disfunció vertebral alteraria concretament el SNS toràcic, concretament T₅-T₉ (en l'enfocament de la dispèpsia) i com a conseqüència tindriem una contracció de l'esfínter gastroduodenal i una disminució del peristaltisme; es a dir, una alteració en el buidat gàstric tal i com es mostraven en els articles mèdics.

Estudis mèdics ens han dit que el nervi vague intervé en la modulació del dolor visceral. L'alteració d'aquest nervi donaria una disminució del llindar de dolor i un augment de la secreció d'àcid clorhídric . Cal esmentar que el nervi vague s'anastomosa amb nervis que surten de C₁-C₃ i això dona més validesa a l'estudi de Tweed. En aquest aspecte seria clau el tractament osteopàtic sobre la zona cervical alta i el tractament cranial del forat jugular que es per on surt el nervi vague.

Una altre possible causa de la dispèpsia funcional era el buidament gàstric. Com ja sabem el buidament gàstric va a càrrec del SNPS. He trobat varis articles on es veu que una alteració del buidatge gàstric reproduïx els símptomes dispèptics. Aquesta alteració que normalment és un alentiment, és degut a una alteració del nervi vague que és l'encarregat del peristaltisme i de la contracció de les fibres musculars de l'estómac juntament amb el plexe entèric. Altres articles ens parlen de una alteració entre la junció antrum-piloro-duodenal que també alentiria el buidament. Aquí el problema estaria en la contracció de l'esfínter i podria ser degut a una alteració del SNS per una disfunció somàtica de T₅-T₉, que contrauria l'esfínter, ja que el sistema nerviós simpàtic n'és l'encarregat.

Es pot observar que en varis articles l'acomodació juga un paper molt important en la dispèpsia. Alteracions en el llindar de percepció dels receptors gàstric en la distensió de l'estómac feia que els pacients reproduïssin els símptomes dispèptics i depenent d'aquesta distensió els

síntomes eren més greus. Un augment de tensions mecàniques de tot el que envolta l'estómac sobre ell donaria una alteració d'aquests receptors i si tornem a aplicar la neurofisiologia i l'anatomia sabem que en la paret gàstrica i trobem mecanoreceptors i nociceptors, aquests nociceptors entren en funcionament quan l'estimulació mecànica augmenta en excés, traspasant el llindar dels mecanoreceptors. Per això, un estat de compressió de l'estómac donaria una alteració d'aquests receptors i nociceptors i com a conseqüència una disfunció que podria donar símptomes dispèptics. Per això en l'article de Young una part del tractament consistia en relaxar el diafragma ja que mecànicament pot crear tensions sobre l'estómac. En aquest sentit hi ha varis llibres que parlen del tractament osteopàtic de desordres digestius disminuint les possibles tensions que puguin afectar la viscera.

Un altra causa seria l'anormalitat del ritme gàstric; varis articles conclouen que els pacients dispèptics tenen disminuït el ritme elèctric. Si ens apoïem amb Koor, amb l'anatomia i amb la fisiologia podem dir que una disfunció somàtica de T₅ T₆ alteraria el SNS i com a conseqüència disminuiria el peristaltisme gastro-duodenal.

Referent als articles osteopàtics sobre el tractament de la dispèpsia funcional hauríem de fer les següents reflexions. En l'article de Sánchez on el resultat del cas era que el tractament osteopàtic no millorava els símptomes dispèptics hauríem d'aprofundir sobre el perquè d'aquest resultat. El tractament era una simple manipulació en extensió bilateral de D₅-D₆. El primer error d'aquest tractament és la no avaluació del segment vertebral, s'ha demostrat amb els articles anteriors que una disfunció dels segments vertebrals pot produir una disfunció somàtica i que mitjançant el reflex somatovisceral podrien donar símptomes dispèptics. En aquest estudi, segurament, no tots els pacients tenien aquests segments bloquejats en extensió i això faria que al no restablir els moviments restringits correctament no hi haguessin els resultats esperats. Un altre possible error d'aquest article

seria que no s'ha tingut en compte cap possible causa més de la reproducció dels símptomes. Hem parlat d'alteracions dels receptors gàstrics visceral degut a una tensió continuada en l'estómac i que els receptors nociceptius de la paret podrien desencadenar els símptomes. També hem parlat d'una alteració del ritme gàstric on aquí intervindria el SNPS a través del nervi vague i també una alteració del vague produiria dolor visceral ja que varis articles parlen que el nervi vague modula el dolor visceral. Finalment podríem dir que la dispèpsia funcional té una causa molt més complexa que una simple disfunció somàtica de D₅-D₆.

En canvi, en l'article de Young si que es va observar que hi havia una millora significativa, com hem esmentat en els resultats; el tractament era molt més ampli. Es va tractar C₃-C₅, avaluant-ho prèviament, pel nervi frènic per relaxar el diafragma i també les seves insercions en T₁₂-L₂ i així disminuir tensions sobre l'estómac. També es va treballar sobre la zona dorsal per corregir l'alteració del SNS i que això influís en el buidament gàstric relaxant l'esfínter i també sobre el peristaltisme. I al tractar el psoas es va aconseguir un relaxament dels pilars del diafragma i un bon funcionament lumbar per disminuir la tensió sobre l'estómac

Altres articles osteopàtics son estudis d'un cas. En ells es veu com un pacient amb dispèpsia respon bé a un tractament osteopàtic, però no podem afirmar que sigui un tractament efectiu ja que els resultats no son significatius perquè es necessitaria una gran mostra per veure que veritablement existeix una millora estadísticament demostrable.

Fent una valoració dels articles osteopàtics he trobat a faltar treballs de manipulació visceral sobre l'estómac enfocat en la dispèpsia.

CONCLUSIONS

Una primera conclusió que podem extreure de la recerca literària és l'escassa bibliografia osteopàtica i la poca base científica que tenen; existeixen pocs articles amb bases estadístiques demostrables, ja que la majoria són estudis d'un cas. Per una altra banda s'han realitzat articles amb mostres animals, com es el cas de l'estudi sobre el reflex somatovisceral, en aquest sentit seria interessant poder traslladar aquests estudis en humans, per exemple podent valorar els canvis simpàtics i parasimpàtics produïts en una viscera després d'una manipulació vertebral o amb el tractament osteopàtic que es cregui oportú.

En divergència amb el que acabem d'establir, s'ha de dir que la informació referent a articles mèdics és molt extensa, degut al gran percentatge de consultes en l'atenció primària i per tant el gran interès que es té d'establir la causa i el tractament de la dispèpsia funcional.

Havent analitzat i discutit tots els articles podem arribar a la conclusió que l'osteopatia pot ajudar a disminuir els símptomes dispèptics, ja que s'ha pogut relacionar la fisiopatologia mèdica amb la intenció del tractament osteopàtic. En definitiva, per tractar el tema de la dispèpsia funcional hem de partir de la base que son moltes les possibles causes i segurament mai serà culpa d'una simplement, sinó dels conjunt de diverses alteracions. Cosa que ens farà integrar tan l'anatomia com la fisiologia com la fisiopatologia. Però en la majoria de les possibles causes, la osteopatia hi pot actuar. I fent un tractament integrat que consti d'una disminució de les tensions sobre la viscera, un correcte funcionament de la funció simpàtica juntament amb una correcció del nervi vague que és l'encarregat de modular el dolor visceral podem obtenir grans resultats.

S'ha de comentar que no entrem en el tractament mèdic, amb fàrmacs, de la dispèpsia funcional, però deixo oberta la possibilitat d'un tractament conjunt.

Afegir, també que en aquest estudi de recerca literària s'ha centrat en com enfocar el tractament osteopàtic de la dispèpsia funcional, i en aquest sentit hem exclòs els factors psicosocials que podrien causar la dispèpsia funcional, ja que la base d'aquestes causes no son de l'àmbit d'actuació de l'osteopatia.

BIBLIOGRAFIA

1. Arnalich, F. Martínez-Hernández, P.L. Capitán C. F. Camacho J. Tratamiento de la dispepsia funcional y del síndrome del intestino irritable. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud 1998; 22 (1)
2. Jan Tack, Nicholas J. Talley, Michael Camilleri, Gerald Holtmann, Pinjin Hu, Juan-R. Malagelada, Vincenzo Stanghellini. Functional Gastrointestinal Disorders Gastroenterology 2006; 130 (5). P. 1466-1479
3. Douglas A. Drossman. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process. Gastroenterology. 2006;130(5):1377-90.
4. Geeraerts B, Tack J. Functional dyspepsia: past, present and future. J Gastroenterol. 2008; 43 (4) :251-5.
5. Drossman DA, Dumitrascu DL. Rome III: New Standard for functional gastrointestinal disorders. J Gastrointest Liver Dis. 2006 Sep; 15 (3) :237-41.
6. Bembibre, L. Taboada, Y. Dispepsia. Guías Clínicas 2004, 4(28).
7. Villanova N, Azpiroz F, Malagelada JR. Gastrogastric reflexes regulating gastric tone and their relationship to perception. Am J Physiol 1997; 273: G464-9.
8. Caballero Plasencia AM. Motilidad y sensibilidad normales del estómago. Díaz-Rubio, Rey. Trastornos Motores del Aparato Digestivo. 2ª Ed. Madrid: Panamericana; 2007. p. 143-152
9. Kim DY, Delgado-Aros S, Camilleri M, et al. Noninvasive measurement of gastric accommodation in patients with idiopathic nonulcer dyspepsia. Am J Gastroenterol 2001; 96: 3099-105.
10. De Schepper HU, Cremonini F, Chitkara D, Camilleri M. Assessment of gastric accommodation: overview and evaluation of current methods. Neurogastroenterol Motil 2004; 16: 275-85.

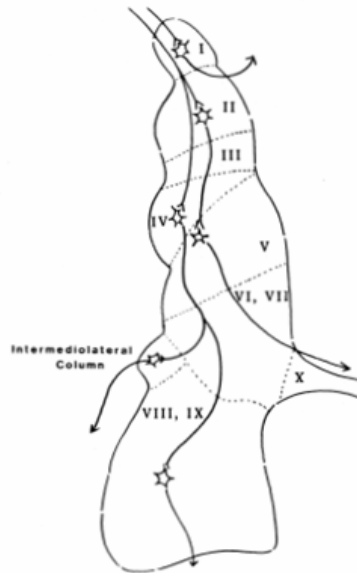
11. Tack J, Piessevaux H, Coulie B, Caenepeel P, Janssens J. Role of impaired gastric accommodation to a meal in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 1998; 115: 1346-52
12. Stanghellini V, Tosetti C, Paternico A, et al. Risk indicators of delayed gastric emptying of solids in patients with functional dyspepsia. *Gastroenterology* 1996; 110: 1036-42.
13. Sarnelli G, Caenepeel P, Geypens B, Janssens J, Tack J. Symptoms associated with impaired gastric emptying of solids and liquids in functional dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 783-8.
14. Zhiyue L; Eaker E. Y. , Sarosiek I., McCallum R. W. Gastric myoelectrical activity and gastric emptying in patients with functional dyspepsia. *The American journal of gastroenterology* 1999; 94, 2384–2389.
15. M. Chacón, G. Curilem, G. Acuña, C. Defilippi, A.M. Madrid and S. Jara. Detection of patients with functional dyspepsia using wavelet transform applied to their electrogastrogram. *Braz J Med Biol Res* 2009, Volume 42(12) 1203-1209.
16. G Holtmann, H Goebell, F Jockenhoevel, N J Talley. Altered vagal and intestinal mechanosensory function in chronic unexplained dyspepsia. *Gut* 1998; 42:501–506.
17. Lee KJ, Kim JH, Cho SW. Dyspeptic symptoms associated with hypersensitivity to gastric distension induced by duodenal acidification. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006; 21(3):515-20.
18. Chen SL, Wu XY, Cao ZJ, Fan J, Wang M, Owyang C, Li Y. Subdiaphragmatic vagal afferent nerves modulate visceral pain. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2008; 294(6):G1441-9
19. Danesh J, Lawrence M, Murphy M, Roberts S, Collins R. Systematic review of the epidemiological evidence on *Helicobacter pylori* infection and nonulcer or uninvestigated dyspepsia. *Arch Intern Med.* 2000; 160(8):1192-8.
20. Pantoflickova D, Blum AL, Koelz HR. *Helicobacter pylori* and functional dyspepsia: a real causal link? *Bailleres Clin Gastroenterol* 1998; 12: 503-532.

21. Bazzoli F, De Luca L, Pozzato P, Zagari RM, Fossi S, Ricciardiello L, Nicolini G, Berretti D, Roda E. Helicobacter pylori and functional dyspepsia: review of previous studies and commentary on new data. Gut. 2002; 50 Suppl 4: iv33-5
22. Pickar, J.G DC, PhD. Neurophysiological effects of spinal manipulation. The Spine Journal 2 (2002) 357–371
23. Van Buskirk. Nociceptive reflexes and the somatic dysfunction: A model. Jaoa 1990; vol 90, nº9:792-809
24. Burns, L. Viscero-somatic and somato-visceral spinal reflexes. JAOA 2000;100 (10): 485-90.
25. Tweed, L. Changes in the gastric juice due to vertebral lesion. JAOA 1931; 31 (3): 83-85
26. Hein T. "Some effects of chiropractic manipulation on reflux oesophagitis: a case report" The British Journal of Chiropractic 1999; 3(3): 59-61
27. Branyon B. "Healing Hands: Using Osteopathic Manipulative Treatment to Address Visceral Structures through Somatovisceral Reflexes: A Case Study in Gastroesophageal Reflux Disease". JAOA 2088 December; 18(4): 29-31.
28. Young MF, McCarthy PW, King SJ. "Chiropractic manual intervention in chronic adult dyspepsia: A pilot study". Clinical Chiropractic 2009; 12: 28-34.
29. Sánchez Jiménez E, Rodríguez Díaz J. "Repercusiones sintomáticas de la técnica *dog* en extensión bilateral sobre D₅/D₆ en pacientes dispépticos"

ANEXOS

Figura 1

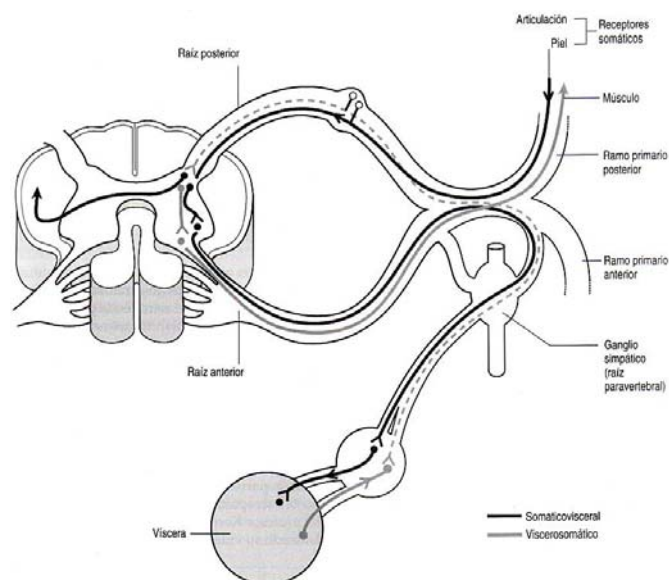
Capas de Rexed



Van Buskirk

Figura 2

Reflex somatovisceral/viscerosomàtic



“Osteopathy” J.Parsons / N Marcer